

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

434

Année 1920

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Pierre LAPORTE

Né le 6 mars 1889, à Aignay-le-Duc

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

des

POLYNÉVRITES POST-ÉRYSIPÉLATEUSES

Président : M. BEZANÇON, Professeur.

PARIS

LIBRAIRIE LITTÉRAIRE ET MÉDICALE

LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1920

434

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1920

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Pierre LAPORTE

Né le 6 mars 1889, à Aignay-le-Duc



CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

des

POLYNÉVRITES POST-ÉRYSIPÉLATEUSES

Président : M. BEZANÇON, Professeur.

PARIS

LIBRAIRIE LITTÉRAIRE ET MÉDICALE

LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1920

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN : M. ROGER

ASSESEUR : M. POUCHET

PROFESSEURS	MM.
Anatomie	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale	CUNEO.
Physiologie	CH. RICHET.
Physique médicale	WEISS.
Chimie organique et Chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	BEZANCON.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et Thérapeutique générales	N.
Pathologie médicale	VAQUEZ.
Pathologie chirurgicale	GOSSET.
Anatomie pathologique	LETULLE.
Histologie	PRENANT.
Opérations et appareils	DUVAL.
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET.
Thérapeutique	CARNOT.
Hygiène	BERNARD.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER.
Clinique médicale	ACHARD.
	WIDAL.
	GILBERT.
	CHAUFFARD.
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants	HUTINEL.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	DUPRÉ.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux	P. MARIE.
Clinique des maladies contagieuses	TEISSIER.
	DELBET.
Clinique chirurgicale	QUENU.
	LEJARS.
	HARTMANN.
Clinique ophtalmologique	DE LAPPERSONNE.
Clinique des maladies des voies urinaires	LEGUEU.
	BAR.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	RIBEMONT-DESSAIGNES.
Clinique gynécologique	J. L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile	BROCA.
Clinique thérapeutique	A. ROBIN.
Clinique d'Oto-rhino-laryngologie	SEBILEAU.

Agrégés en exercice

MM.			
ALGLAVE.	JEANNIN.	LERI.	RICHAUD.
BRANCA.	JOUSSET ANDRÉ.	LÉPER.	ROUSSY.
CAMUS.	LABBE HENRI.	MOCQUOT.	ROUVIERE.
CASTAIGNE.	LAIGNEL-LAVAS-	MULON.	SCHWARTZ, A.
CHAMPY.	TINE.	NICLOUX.	SICARD.
CHEVASSU.	LANGLOIS.	NOBECOURT.	TANON.
DESMAREST.	LECENE.	OKINCZYC.	TERRIEN.
GOUGEROT.	LEMIERRE.	OMBREDANNE.	TIFFENEAU.
GRÉGOIRE.	LENORMANT.	RATHERY.	VILLARET.
GUENIOT.	LEQUEUX.	REITTERER.	ZIMMERN.
GUILLAIN.	LEREBoullet.	RIBIERRE	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

LÉON LAPORTE

DOCTEUR EN MÉDECINE

A MA MÈRE

A MES SŒURS

A MES PARENTS ET A MES AMIS

A LA MÉMOIRE DE MES CAMARADES

TOMBÉS AU CHAMP D'HONNEUR



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR BEZANÇON

PROFESSEUR DE BACTÉRIOLOGIE A LA FACULTÉ DE PARIS

MÉDECIN DES HÔPITAUX

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

Respectueux hommage.

A MES MAITRES
DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE DIJON
ET DE LA FACULTÉ DE PARIS

A MONSIEUR LE DOCTEUR GANDY
MÉDECIN DES HÔPITAUX
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

*que nous tenons à remercier de la
bienveillance avec laquelle il nous
a accueilli et des conseils qu'il nous
a prodigués.*

INTRODUCTION

Ayant eu l'occasion d'observer dans le service de M. le docteur Gandy à l'hôpital Lariboisière, un cas de troubles névritiques des membres supérieurs paraissant consécutifs à un érysipèle, nous avons pensé qu'il y avait intérêt à rechercher si des cas analogues de « névrite post-érysipélateuse » avaient déjà été signalés.

Nos recherches nous ont permis de retrouver un certain nombre d'observations comparables. Ces observations, jointes à la nôtre, nous ont paru mériter d'être reprises en un travail d'ensemble, et c'est cette étude, avec les conclusions que nous en tirons, que nous présentons ici.

Avant de passer à l'étude des polynévrites postérysipélateuses, nous croyons utile de rappeler quelques-uns des caractères relatifs aux polynévrites en général.

PREMIÈRE PARTIE

DES POLYNÉVRITES EN GÉNÉRAL

Historique

L'étude des polynévrites et la différenciation des troubles dus aux lésions primitives des nerfs périphériques d'avec les paralysies d'origine médullaire ou centrale, sont relativement récentes.

C'est en 1834 que Tanquerel des Planches décrit la paralysie du plomb ; cette étude fut reprise et complétée par Duchenne de Boulogne. En 1850, Waller publiait ses recherches sur la dégénérescence des troncs nerveux sectionnés et privés de leur centre trophique ; en 1853, Magnus Huss traçait le tableau clinique de la paralysie alcoolique.

Dès 1860, Gubler affirmait déjà que « la paralysie généralisée peut être la suite d'une foule de maladies aiguës, non seulement de celles qui sont virulentes ou

septiques, comme le choléra, la dysenterie, la fièvre typhoïde, les fièvres éruptives, mais encore des maladies franchement inflammatoires, telles que l'angine tonsillaire, l'herpès guttural, la pneumonie, etc. »

En 1862, Charcot et Vulpian observaient, dans les nerfs palatins d'une femme morte d'angine diphtérique, la présence d'altérations très accentuées. Cette même année, Lanceraux faisait une constatation analogue dans un cas de paralysie saturnine.

Deux ans après, en 1864 et en 1866, Duménil de Rouen décrivait des paralysies généralisées dues, non plus à une lésion de la substance grise de la moelle, mais à la lésion des nerfs périphériques.

A la même époque Leudet faisait une étude clinique des troubles nerveux périphériques survenant dans le cours des maladies chroniques, de la tuberculose en particulier; puis il décrivait la forme hyperesthésique de l'alcoolisme chronique.

En 1873, Gombault, dans un travail élaboré à la Salpêtrière dans le service de Charcot, relatait une observation d'amyotrophie saturnine caractérisée anatomiquement par l'existence de névrites et par l'intégrité du système nerveux central.

Joffroy, en 1879, publiait un mémoire sur la névrite parenchymateuse spontanée et il montrait le rôle étiologique, à côté des intoxications, des infections de toute nature.

Gombault, en 1880, décrivait la névrite périaxile saturnine. Pitres et Vaillard, en 1883, constataient l'analogie

des altérations histologiques dues aux névrites périphériques non traumatiques avec ce qu'on observe sur le segment périphérique des nerfs sectionnés. Jusqu'alors, à la suite des recherches de Waller, il était difficile d'admettre l'existence de lésions propres aux nerfs périphériques sans altération des centres trophiques.

Enfin, en 1889, paraissait la thèse de M^{me} Déjerine Klumpke dans laquelle cet auteur conclut d'une façon ferme à l'existence des névrites périphériques.

Symptomatologie

On peut diviser l'étude clinique des polynévrites en : 1^o période d'invasion; 2^o période d'état; 3^o période de régression

1^o *Période d'invasion*. — Le début est le plus souvent insidieux, sans phénomènes généraux, surtout si la polynévrite apparaît pendant la convalescence d'une maladie infectieuse aiguë ou au cours d'une intoxication chronique.

Le plus ordinairement, les membres inférieurs sont atteints les premiers et les lésions prédominent sur les muscles de la loge antéro-externe de la jambe; c'est d'abord une parésie accompagnée de troubles sensitifs et de douleurs à caractère très spécial : une sorte d'engourdissement, des fourmillements, une sensation de brûlure, d'élancement. A la parésie succède bientôt la paralysie complète; le pied est tombant, et le malade présente un

trouble de la marche que Charcot a décrit sous le nom de steppage. La station debout est devenue difficile, parfois impossible, et on peut observer un faux signe de Rombery.

Les membres supérieurs peuvent rester indemnes. Quelquefois ils sont envahis à leur tour : les muscles extenseurs sont le plus fréquemment intéressés ; la main est tombante, et le malade éprouve la plus grande difficulté à relever le poignet et à étendre les doigts.

Les nerfs craniens (facial, moteur oculaire commun, nerf optique, nerf pneumogastrique) peuvent être aussi intéressés ; on voit alors apparaître une paralysie faciale, une amaurose parfois définitive, une tachycardie marquée qui n'est pas en rapport avec la température souvent normale.

Les troubles psychiques sont fréquents ; l'insomnie est rebelle. Les sphincters sont ordinairement respectés.

La sensibilité superficielle est le plus souvent diminuée ; par contre, la pression sur les masses musculaires et sur les troncs nerveux provoque des douleurs très intenses.

Les réflexes tendineux, d'abord exagérés, sont diminués, puis abolis. Il existe cependant des cas exceptionnels, dans lesquels une polynévrite s'accompagne à sa période d'état, ou pendant toute son évolution, de conservation ou d'exagération des réflexes.

Les cas indiscutables de polynévrites accompagnées d'exagération des réflexes sont peu nombreux. M. Ingelrans (*Echo médical du Nord*, 8 février 1903) en a réuni une

dizaine, observés par Strumpell et Moebius, Déjerine et Tuilant, Babinski, Grasset, de Buck, Decroly, Sano et par lui-même; il convient d'y ajouter quatre observations de MM. Brissaud et Bruandet (*Journal de neurologie*, 1902).

Le réflexe cutané plantaire est souvent aboli; quand il est conservé, il se fait toujours en flexion plantaire et on n'observe pas le phénomène de Babinski.

Le réflexe d'accommodation de l'iris à la lumière et à la distance est conservé; exception faite, cependant, des cas très rares où le nerf optique est intéressé et où l'on observe une amaurose passagère ou définitive.

L'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien reste négatif ne décelant ni lymphocytose, ni polynucléose.

2^o *Période d'état*. — Les troubles moteurs et sensitifs persistent; l'impotence fonctionnelle est absolue; les douleurs spontanées ou provoquées par la pression des masses musculaires et des troncs nerveux, sont toujours très marquées; l'insomnie est tenace.

C'est alors qu'apparaissent des troubles trophiques variés; l'atrophie musculaire se complète rapidement, masquée parfois par un développement exagéré du tissu adipeux; la peau est luisante, tendue (*glossy-skin*) sèche ou couverte d'une sécrétion sudorale abondante; les ongles sont cassants, fendillés.

Des troubles vaso-moteurs, se traduisant par des œdèmes, de la différence de coloration, du refroidissement des extrémités, ont pu être observés.

L'examen électrique révèle l'existence de la réaction de dégénérescence complète ou partielle.

Des troubles psychiques viennent parfois compliquer le tableau clinique; ils ont été particulièrement étudiés par Korsakoff. On observe alors une irritabilité anormale, du délire hallucinatoire, des angoisses, des phobies, de l'amnésie ou de l'affaiblissement intellectuel.

3° *Période de régression.* — La disparition des troubles de la sensibilité coïncide avec celle des troubles de la motilité. En raison de l'atrophie musculaire parfois intense, le retour à l'état normal peut se faire attendre pendant plusieurs mois.

Les réflexes tendineux sont souvent diminués.

La guérison peut être entravée par l'existence de rétractions tendineuses déterminant des attitudes vicieuses et nécessitant, pour leur réduction, une intervention chirurgicale.

Anatomie pathologique

Il est établi, d'une façon incontestable, que les nerfs périphériques sont profondément altérés dans les poly-névrites, et les lésions que l'on constate sont identiques à celles que produit la section dans le bout périphérique. Les noyaux de la gaine de Schwann sont hypertrophiés et entourés d'un abondant protoplasma; la myéline se segmente; mais la destruction du cylindraxe est très lente, à l'opposé de ce qui se produit dans les sections

nerveuses; la gaine de Schwann peut persister seule, vide, chargée de noyaux.

Les altérations des nerfs périphériques sont-elles sous la dépendance d'une lésion médullaire ? Pour Pitres et Vaillard (1883), il semble que, dans certains cas, les névrites spontanées puissent se propager de la périphérie vers les centres et atteindre, par une migration centripète, les ganglions rachidiens et la moelle elle-même.

Serge Soukhanoff (1896) pense que les lésions du système nerveux central, surtout de la moelle épinière, sont fréquentes dans la polynévrite. Il rapporte les constatations qu'il a faites à l'autopsie d'un cas de polynévrite alcoolique. A l'examen microscopique des nerfs périphériques on constate la destruction de la myéline ou sa complète disparition; au niveau de la moelle, la dégénérescence est surtout marquée sur les cordons postérieurs. Il cite à l'appui cette assertion de Campbell :

« D'après mon opinion, la dégénérescence multiple des nerfs périphériques doit s'accompagner d'un changement sensible dans la moelle épinière (et j'envisage cela comme règle), c'est-à-dire de la dégénérescence disséminée des fibres nerveuses de la moelle, avec la lésion spéciale de la zone radiculaire de Lissauer et des cordons postérieurs. Et, dans tous ces cas, dans les racines postérieures, était remarquée la dégénérescence partielle. » (Campbell, *Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der sogennanten Polyneuritis alcoholica*, *Zeitschrift für Heilkunde*, 1893).

E. Weill et Cl. Regaud (1896) rapportent un fait de polynévrite infectieuse aiguë post grippale suivi d'autopsie. L'examen histologique des nerfs cutanés des doigts et des orteils, permet de déceler une segmentation ou même une disparition de la myéline des tubes nerveux; les nerfs périphériques présentaient les mêmes altérations; la myéline paraissait avoir conservé sa disposition normale dans les racines rachidiennes et la moelle semblait inaltérée.

Gilbert Ballet (1897) admet la coexistence possible de lésions de la moelle et des nerfs périphériques. Mais il est difficile d'apprécier si les lésions de la moelle ont précédé celle des nerfs périphériques, c'est là l'avis des centralistes, ou si les lésions de la moelle sont secondaires aux lésions périphériques, c'est là l'avis des périphéristes.

G. Marinesco, dans une note à la Société de neurologie (1906), vient affirmer l'existence de lésions des cellules radiculaires correspondantes aux nerfs dégénérés.

Pour P. Marie et Babinski, les lésions de la fibre nerveuse ne font que traduire l'état de souffrance de la cellule dont elle émane.

Pour Déjerine, Renaut, la fibre nerveuse peut présenter des lésions anatomiques indépendantes de toute influence centrale.

On tend à admettre, actuellement, que les poisons ou toxines microbiennes peuvent agir, suivant les circonstances, sur telle ou telle partie du système nerveux, ou bien l'intéresser à la fois dans ses parties centrale et périphérique.

Etiologie.

Les causes des polynévrites ont pu être groupées sous deux chefs :

1^o Intoxication ou auto-intoxication; 2^o infection ou toxi-infection.

1^o *Intoxication*. — En premier lieu vient l'alcool; puis le plomb, le mercure, l'arsenic, le phosphore, le sulfure de carbone, la benzine, l'aniline, le tabac. L'existence de la polynévrite oxycarbonée a été mise en doute par H. Claude.

On a observé des polynévrites dans le diabète, dans le rhumatisme articulaire chronique, dans le cancer.

2^o *Infection*. — Toutes les maladies infectieuses aiguës ou chroniques peuvent être à l'origine des polynévrites; elles sont fréquentes dans la diphtérie, la lèpre, la pneumonie, la tuberculose; on les a observées aussi dans la syphilis, le paludisme, la grippe, la dysenterie¹.

De même l'érysipèle a été signalé un certain nombre de fois, comme s'étant accompagné de troubles névritiques, et nous nous proposons d'étudier les observations que nous avons pu rassembler, ayant trait à cette névrite postérysipélateuse.

1. Centre neurologique de la 19^e Région (Alger), dans *Revue Neurologique*, 1916.

DEUXIÈME PARTIE

DE LA NÉVRITE POSTÉRYSSIPÉLATEUSE EN PARTICULIER

Historique.

Dans un mémoire publié en 1860 sur « les paralysies dans leurs rapports avec les maladies aiguës », Gubler écrit : « Les paralysies liées à l'érysipèle ne sont pas très rares, et pourtant le nombre des faits consignés dans la science est extrêmement restreint. M. Landry n'en cite aucun; et, à part les trois cas de paralysie générale consécutive qui servent de base au mémoire de M. Bail-
larger, je n'ai trouvé, dans les livres, avec l'observation recueillie par M. Raoul Leroy d'Etiolles dans le service de M. Piorry, qu'un fait relaté par Graves dans son cours de clinique ». Il rapporte plusieurs cas, dont quelques-uns semblent se rattacher à l'étude que nous présentons.

Browning, en 1888, après avoir passé rapidement en revue les causes des troubles névritiques, rapporte un fait de polynévrite après l'érysipèle, qu'il croit être le premier.

Leu, en 1890, publie une observation du même genre.

A la même époque, Standhartner étudie le traitement de la polynévrite érysipélateuse par le massage.

En 1892, paraît la thèse de Paulet sur le pseudo tabes post infectieux.

L'année suivante, Charcot relate sept cas de polynévrite, dont un semble consécutif à un érysipèle.

Dans sa thèse, en 1894, Crochet étudie les accidents nerveux de l'érysipèle.

M. le professeur Roger recherche, en 1893, l'influence de l'infection sur le système nerveux; il rapporte, en 1901, trois cas de troubles nerveux après l'érysipèle.

Perrin, en 1901, publie un fait de polynévrite avec psychose reconnaissant la même origine infectieuse.

En 1903, Terrien et Lesné étudient la névrite et l'atrophie optique post érysipélateuse dont une quinzaine de cas ont été publiés.

Andres, en 1908, relate un dernier exemple de névrite infectieuse d'origine streptococcique.

Cette revue que nous croyons complète, semble prouver que la névrite postérysipélateuse est relativement rare.

OBSERVATIONS

Obs. I. (*personnelle*). — Recueillie dans le service de M. le docteur Gandy.

M^{lle} N..., 23 ans, couturière, entre à l'hôpital Lariboisière, salle Louis, lit n° 31, le 27 janvier 1920 pour otite droite et troubles gastralgiques consécutifs à un érysipèle de la face. La malade raconte que, le 1^{er} janvier, elle aurait constaté l'apparition d'une petite plaque rouge au niveau de la face dorsale du nez du côté droit. Frissons, fièvre intense et courbature; céphalée très vive. Un médecin appelé porte le diagnostic d'érysipèle de la face et ordonne des pulvérisations antiseptiques et un traitement général. Les jours suivants, la plaque gagne la joue, la paupière droite, le front et s'étend jusque derrière le pavillon de l'oreille; de nombreuses phlyctènes sont apparues sur la plaque érysipélateuse.

Vers le 8 janvier, guérison avec desquamation. La céphalée disparaît et la malade essaie de s'alimenter; elle mange du poisson qui provoque une poussée d'urticaire, surtout sur les membres inférieurs. Deux jours après, apparition de douleurs dans la région épigastrique. Sensibilité de l'épigastre exagérée par l'ingestion des aliments, et accompagnée d'intolérance gastrique; les aliments sont rejetés cinq à dix minutes

après l'ingestion et le vomissement procure un soulagement immédiat. Amélioration rapide des troubles gastriques.

C'est alors que la malade commence à éprouver une sensation d'engourdissement le long du bord externe des avant-bras; cet engourdissement ne s'accompagne pas d'anesthésie ni d'hyperesthésie. Les mouvements des doigts étaient conservés; ceux des coudes seulement un peu gênés. La malade ne pouvait se tourner dans son lit et prendre point d'appui sur le coude. L'engourdissement gagne progressivement la face antérieure des bras, les épaules et la région postérieure du cou.

L'insomnie s'installe tenace; la malade s'énervé de ne pouvoir dormir et elle est prise, presque chaque nuit, d'agitation avec cris et mouvements désordonnés; ces crises durent avec rémission jusqu'au matin. Pas de morsure de la langue, ni d'incontinence d'urine; la malade garde pleine conscience et sommeille un peu le matin.

Examen à l'entrée. — La malade accuse une légère impotence des mains; elle a peine à saisir les objets qu'on lui présente; elle peut difficilement dire leur forme si on lui tient les yeux fermés. On constate une diminution très marquée de la sensibilité à la piqure à la main et à l'avant-bras; la sensation de froid et de chaud est conservée intacte.

Le réflexe olécranien est très affaibli des deux côtés.

La pression des masses musculaires au niveau des avant-bras provoque une douleur assez vive; la malade n'accuse pas de douleurs spontanées. On constate enfin un certain degré d'hypotonie musculaire, sans atrophie apparente.

L'examen électrique n'a pu être pratiqué à ce moment.

Facies un peu pâle; amaigrissement peu marqué.

Pas d'inégalité pupillaire; réflexes pupillaires normaux.

Au niveau du conduit auditif externe, du côté droit, il se fait un écoulement purulent peu abondant.

Grosse adénopathie cervicale et sus-claviculaire gauche ancienne, un gros ganglion dans l'aisselle gauche.

Appareil digestif. — Langue saburrale; pas d'amygdalite; pas de paralysie du voile du palais; très légère sensibilité à la région épigastrique; abdomen souple et non douloureux.

Appareil respiratoire. — Affaiblissement respiratoire au sommet gauche en arrière .

Appareil circulatoire. — Normal.

Antécédents personnels. — La malade aurait eu la grippe il y a un an en janvier 1919.

Evolution. — La température se maintient aux environs de 38° pendant un mois environ; mais c'est une conséquence évidente de l'infection otitique.

L'agitation persiste pendant quelques jours. La malade n'accuse pas de douleurs spontanées dans les membres supérieurs; la pression des masses musculaires est de moins en moins pénible; mais il persiste une certaine maladresse des mains.

L'amyotrophie des avant-bras est assez marquée.

L'examen électrique ne permet pas de déceler la réaction de dégénérescence; on soumet la malade au traitement électrique.

2 avril. — La malade quitte l'hôpital présentant encore, une sensation d'engourdissement surtout marquée au pouce à l'index et au médius gauche; à la face palmaire de la dernière phalange des mêmes doigts, on constate une diminution notable de la sensibilité à la piquûre.

La sécrétion sudorale est exagérée à la paume des mains qui sont en continuelle moiteur.

Les réactions électriques sont normales.

Le 28 mai nous revoyons la malade qui présente encore des troubles de la sensibilité et une certaine maladresse de sa main gauche.

Obs. II résumée (Gubler). — La malade, âgée de 26 ans, entre dans le service de Bouillaud à la Charité le 27 septembre 1859 pour un érysipèle de la face d'intensité moyenne. L'amélioration, qui débute le 3 octobre, se poursuit jusqu'au 8; à cette époque, la malade se plaint de ne pas entendre et d'avoir la vue troublée. Le 11 octobre, une seconde poussée d'érysipèle qui ne dure pas.

Le 13 octobre, la vision est presque nulle à droite. Deux à trois jours après il se fait une troisième poussée d'érysipèle.

La vue s'améliore par degrés et, le 28 octobre la malade peut quitter l'hôpital complètement guérie.

Obs. III résumée (Gubler). — C'est l'histoire d'une femme de 32 ans, qui entre à Lariboisière dans le service de Bourdon le 13 janvier 1858. Elle aurait déjà eu deux érysipèles de la face. Troisième atteinte d'érysipèle avec délire. Après la disparition de l'érysipèle apparaît un mouvement choréique très prononcé de la tête et une amaurose à peu près complète. La chorée cède rapidement après quelques semaines; mais la vision resta longtemps troublée et la guérison complète se fit très longtemps attendre. La maladie dura en tout plus d'une année.

Obs. VI (Gubler). — Femme de 30 ans, domestique, entrée dans le service de Bouillaud à la Charité, le 15 octobre 1859, pour troubles digestifs et respiratoires. Le 24 octobre on constate l'apparition d'un érysipèle de la face qui dure jusqu'au 28.

Le 30 octobre, céphalalgie, pouls à 84; le lendemain récurrence de l'érysipèle facial étendue jusqu'au 6 novembre. Le 17 novembre, la malade accuse des troubles de l'audition et de la vision, surtout marqués à droite. Le 18 novembre, sensation de fourmillements et faiblesse prédominant à la main droite; engourdissement de la jambe droite et sensation de coton sous les pieds; la station debout est impossible. L'examen de la sensibilité objective révèle une analgésie des deux membres supérieur et inférieur du côté droit et de la moitié correspondante de la face; persistance des troubles visuels et auditifs à droite.

Le 14 décembre, analgésie toujours limitée au côté droit et sensibilité à la pression des masses musculaires et des points d'émergence des nerfs plus marquée.

Les troubles moteurs et sensitifs sont allés s'atténuant.

Le 14 mai 1860 la malade quitte l'hôpital présentant des troubles psychiques assez intenses (altération du caractère).

Obs. V. résumée (Gubler). — Recueillie dans le service de Gubler à Beaujon.

Il s'agit d'un homme de 40 ans, garçon restaurateur, qui est pris, le 25 octobre 1859, d'un érysipèle de la face propagé au cuir chevelu.

Rougeur et tuméfaction disparaissent rapidement et, le 2 novembre, le malade se lève. Mais, le 6 novembre, il se plaint d'une grande faiblesse dans les membres inférieurs. On constate alors des troubles de la marche et la station debout est devenue impossible.

Les jours suivants, les mêmes symptômes sont constatés à

plusieurs reprises. Le 16 novembre, le malade quitte l'hôpital, la marche étant redevenue facile et sans hésitation aucune.

Obs. VI. (Browning).— Le malade dont l'auteur nous rapporte l'histoire est âgé de 66 ans. Antécédents personnels : fièvre typhoïde et malaria.

L'érysipèle de la face débute le 13 mars, et cinq jours après, la malade est en proie à un délire violent. Dans les jours qui suivent on constate une douleur à la pression, et la malade se plaint d'un engourdissement du bras gauche et de la main; atrophie musculaire et diminution de la force musculaire en quelques jours; amélioration rapide.

Une dizaine de jours après, faiblesse des membres inférieurs et insomnie rebelle; amélioration.

Deux mois après, la malade se plaint surtout des membres inférieurs et elle accuse des douleurs vives aux hanches, aux genoux, à l'épaule gauche et aux mains. Les muscles de la jambe sont très atrophiés, et la pression au niveau des mollets détermine de la douleur. Abolition du réflexe rotulien. Réaction de dégénérescence complète aux membres inférieurs. Sensation de brûlure aux mains et aux avant-bras; atrophie des muscles des épaules, des avant-bras, et de l'éminence thénar; œdème de la face dorsale des mains, insomnie persistante. Aggravation des symptômes précédents fin mai, avec apparition de troubles mentaux: insomnie, amnésie, délire.

24 septembre. — L'insomnie a en partie disparu. Douleurs persistantes dans les épaules et dans les membres inférieurs dans la station debout; la marche est cependant possible. Engourdissement des deux annulaires et des deux auriculaires; atrophie des muscles de l'avant-bras et particulièrement de ceux innervés par le médian; atrophie des deltoïdes et limitation de l'abduction du bras; glossy-skin à la face dorsale des mains.

Il est établi maintenant, de façon incontestable, que la fièvre typhoïde et le paludisme peuvent être à l'origine des polynévrites. Malgré la présence de ces deux affections dans le passé pathologique de la malade, il paraît difficile de ne pas admettre le rôle prépondérant joué par l'érysipèle dans l'apparition des troubles polynévritiques. On peut se demander, cependant, si le paludisme préexistant n'est pas intervenu pour faciliter la localisation de l'infection streptococcique sur le système nerveux.

Obs. VII. résumée (Leu.,) — Homme de 35 ans, pas de spécificité ni d'alcoolisme.

Le 2 octobre 1889, apparition au pourtour du nez d'une plaque érysipélateuse accompagnée de symptômes généraux; perte de l'appétit, céphalée.

Le 7 octobre : pouls à 88; température 38°5, urines albumineuses.

Le 8 octobre, la température revient à la normale, et l'érysipèle paraît en voie de guérison.

Le 10 octobre au soir, nouvelle élévation de température à 38°7; apparition de douleurs spontanées, surtout aux membres inférieurs et aux pieds; conservation des réflexes rotuliens. Insomnie rebelle.

11 octobre. — Température : 38°6; pouls : 104. La motilité est conservée aux membres supérieurs; légers troubles de la motilité aux membres inférieurs, plus marqués à la jambe droite; diminution des réflexes rotuliens des deux côtés. Troubles de la sensibilité persistants; hyperesthésie de la peau et des masses musculaires; fourmillements; l'examen électrique n'a pu être pratiqué. Pas de troubles des sphincters.

Le 11 octobre au soir, la température est à 39°, et le pouls à 112. Accentuation des troubles subjectifs et objectifs dans les jours qui suivent; troubles trophiques (glossy-skin) aux membres inférieurs.

14 octobre. — Apparition de douleurs au poignet gauche, les doigts étant en demi-flexion. Pendant les jours qui suivent, les bras sont envahis à leur tour ne laissant, au 16 octobre, que la possibilité de mouvements passifs accompagnés des plus vives douleurs. La température est à 40°1 et le pouls à 120.

Dans la suite, atténuation des douleurs spontanées dans les membres inférieurs et de l'hyperesthésie. Les réflexes rotuliens sont réapparus le 18 octobre; l'examen électrique montre qu'il n'existe pas de réaction de dégénérescence. Le sommeil revient aussi peu à peu.

A partir du 25 octobre, on constate une défervescence rapide et, le 28, la température est normale. Retour de la motilité. Traitement par électrothérapie et massage.

Obs. VIII (Standhartner). — Femme de 34 ans qui, un mois après une intervention pour une tumeur pelvienne, fit au niveau de la cicatrice opératoire un érysipèle étendu à tout le tronc. Au décours de cette complication, apparut une paralysie des deux membres inférieurs qui intéressa ensuite les deux nerfs radiaux.

La malade présentait en même temps un amnésie très marquée; elle put cependant se rappeler que huit ans auparavant elle avait présenté des troubles paralytiques analogues après un érysipèle de la face.

Au moment de l'examen, on constate une atrophie musculaire des membres supérieurs, surtout marquée sur les extenseurs de l'avant-bras: main tombante. L'atrophie est aussi notable aux membres inférieurs; les mouvements actifs ne sont possibles que dans l'articulation de la hanche. Conservation des réflexes tendineux.

Après cinq mois, les douleurs ayant disparu et le traitement électrique restant sans effet, on entreprit un traitement énergétique par le massage. Au bout de huit jours on note déjà une amélioration sensible; deux mois après, la malade pouvait se promener dans la salle sans appui, mais en steppant; un mois et demi après, elle quittait l'hôpital en bonne voie de guérison.

Obs. IX (Paulet). — Ch., 20 ans, séminariste entre à l'hôpital en juin 1891 dans le service du professeur Grasset se plaignant de ne pouvoir marcher qu'avec difficulté; ou plutôt d'avoir une démarche irrégulière.

Troubles marqués de la démarche; abolition du réflexe patellaire des deux côtés. Signe de Romberg (la station debout les pieds réunis est impossible, même les yeux ouverts). Ni douleurs fulgurantes, ni douleurs en ceinture, ni crises viscérales ou laryngées.

Pas de troubles visuels: pupilles égales; conservation des réflexes à la lumière et à la distance; pas de lésions papillaires. Pas de troubles génitaux ni urinaires; conservation de la sensibilité au contact, sauf à la plante des pieds, où il y a hypoesthésie marquée; sensibilité à la douleur normale: sensibilité exagérée au froid. Perte du sens stéréognostique au niveau des membres inférieurs. Sens musculaire intact.

Pas de symptômes cérébraux, moteurs ou psychiques; pas de troubles trophiques ni sécrétoires.

Quand on fait marcher le malade on remarque que sa démarche n'est pas celle d'un ataxique, mais qu'il présente du steppage.

Quand le malade est assis sur le bord du lit et les jambes pendantes, le pied est en bot équín; impossibilité de relever la pointe du pied. L'examen électrique met en évidence une réaction de dégénérescence complète au niveau des muscles de la jambe.

Antécédents personnels. — Erysipèle de la face, deux ans auparavant en juin 1889, qui débute par le nez et ne tarde pas à gagner progressivement toute la figure; évolution en une dizaine de jours avec délire. Quand le malade voulut se lever pour la première fois, il ne pouvait plus marcher.

Pendant son érysipèle il a éprouvé la sensation de n'avoir plus de jambes; la sensation de contact était alors très atténuée; perte de la notion de position des deux jambes dans le lit. La paraplégie avait été très améliorée en mai 1890; mais la cessation du traitement fut suivie d'une aggravation qui nécessita l'admission à l'hôpital en juin 1891.

Obs. X (Charcot). — Trois facteurs étiologiques dans l'observation suivante : alcool, syphilis et infection érysipélateuse.

B..., 38 ans, porteur aux Halles.

Antécédents personnels : syphilis il y a trois ans; boit trois à quatre litres de vin par jour, quelquefois plus.

En août 1892, érysipèle de la face. Trois jours après, sans phénomènes douloureux, troubles de la marche. Incapable de travailler depuis trois mois.

Démarche ataxique très prononcée; signe de Romberg; pas de troubles vésicaux. Réflexes rotuliens abolis. Engourdissement dans les pieds et les jambes; la pression des muscles du mollet provoque des douleurs. Pas d'anesthésie cutanée; pas d'atrophie musculaire. Faiblesse musculaire relative mais qui n'est pas en rapport avec le trouble considérable apporté aux mouvements de la marche. Réaction de dégénérescence seulement pour le muscle grand adducteur de la cuisse droite. Aux membres supérieurs, fourmillements dans les doigts et le métacarpe. Pas de paralysies; pas d'amyotrophie. Aucun symptôme oculaire; urines normales. Etat mental intact; éruption spécifique papulo-squameuse.

Il est difficile de marquer la part qui revient à l'alcool, à la syphilis et à l'érysipèle dans la genèse des troubles présentés par ce malade. Le fait est, que l'apparition des accidents a suivi immédiatement l'infection érysipélateuse.

Obs. XI *résumée* (Crochet). — C'est l'observation d'un malade âgé de 31 ans, qui aurait eu, en novembre 1893, un érysipèle de la face au cours de la convalescence d'une fièvre typhoïde.

Depuis cette affection, le malade éprouve des douleurs assez violentes dans les jambes, à partir du genou jusqu'au talon, surtout au moment de la marche, mais même au lit.

Les douleurs sont assez fortes pour enlever tout sommeil au malade; elles n'augmentent pas, mais n'ont aucune tendance à diminuer.

Fin décembre, les douleurs se généralisent dans les membres supérieurs et le dos; il quitte l'hôpital le 2 janvier, présentant encore les mêmes symptômes, un peu atténués cependant.

Obs. XII *résumée* (Crochet). — Il s'agit d'un malade, âgé de 29 ans, qui aurait eu depuis l'âge de 7 ans jusqu'à l'âge de 12 ans, un érysipèle chaque année.

Le 18 décembre il entre à l'hôpital avec un érysipèle de la face; il présente en même temps, une analgésie complète remontant jusqu'au coude et limitée à la sphère d'innervation du cubital, et accuse une sensation de froid persistante dans les deux avant-bras.

Le 21 décembre, l'érysipèle a presque disparu; mais le malade se plaint de douleurs vagues dans les bras et les jambes; il quitte l'hôpital le 15 janvier, très amélioré.

Obs. XIII *résumée* (Crochet). — Femme de 21 ans, qui aurait eu un érysipèle il y a un mois. Quelques jours après la disparition de l'érysipèle, elle aurait éprouvé dans les deux jambes des douleurs lancinantes remontant dans les cuisses et le dos. Difficulté de la marche: douleurs articulaires et musculaires des membres inférieurs ne pouvant être provoquées par la pression.

Un mois après, les douleurs persistent encore ainsi que les troubles de la marche.

Obs. XIV. *résumée* (Roger). — X..., 34 ans, valet de chambre, entré le 28 mars pour érysipèle de la face très intense qui a débuté la veille. Température: 40°.

Dans la nuit de 28 au 29, le malade est pris d'un délire assez violent qui disparaît le matin. Le 3 avril, la température revient à la normale; l'évolution de l'érysipèle est terminée.

Le 5 avril, le malade se plaint de souffrir depuis deux jours dans les membres inférieurs: le poids des couvertures est pénible. Hyperesthésie cutanée et profonde. Exagération des réflexes rotuliens; pas de modifications du réflexe cutané plantaire; pas de troubles des sphincters. Pas de troubles des membres supérieurs, ni des organes des sens.

Debout, le malade peut faire quelques pas; mais les mouvements sont douloureux et la démarche spasmodique.

Atténuation des phénomènes morbides les jours suivants. L'examen électrique pratiqué le 9 avril montre la contractilité musculaire légèrement diminuée.

A partir du 13 avril, amélioration et diminution des douleurs. Le 26 avril, le malade quitte le service, présentant encore quelques douleurs gênant les mouvements et une exagération des réflexes.

Obs. XV *résumée* (Roger). — Femme de 67 ans, entre le 30 mars pour un érysipèle de la face intense datant de trois jours. Amélioration suivie de rechute; la fièvre s'atténue et l'érysipèle a achevé son évolution le 11 avril.

Le 15 avril, la malade dit qu'elle souffre, depuis deux jours, de crampes douloureuses dans les jambes. Hypéresthésie cutanée; pression des masses musculaires douloureuses. Exagération des réflexes rotuliens; pas de modifications du réflexe cutané plantaire. La force musculaire semble intacte. Pas de troubles des organes des sens ni des membres supérieurs.

Le 19 avril, le malade quitte le service sans qu'il soit survenu un changement dans son état.

Obs. XVI *résumée* (Roger). — Homme de 45 ans, qui entre à l'hôpital le 24 juin pour un érysipèle intense datant de trois jours. La température est à 40°5; défervescence rapide, et le 29 la température est à 38°.

Le malade accuse alors des crampes douloureuses et des fourmillements dans les mollets; il est incapable de se tenir debout.

Exagération des réflexes cutanés et tendineux.

Le 3 juillet, les bras sont envahis à leur tour; mais, 48 heures après, la motilité revient dans les membres supérieurs et, plus lentement, dans les membres inférieurs.

Le 13 juillet, le malade quitte le service sans être guéri.

Obs. XVII. *résumée* (Perrin). — La malade dont il s'agit fut prise, deux mois et demi après un érysipèle de la face, généralisé ensuite, d'anorexie, de douleurs très vives dans les deux jambes, accompagnées de parésie et d'un état mental caractérisé

par de l'agitation nocturne, de l'insomnie et de l'abolition de la mémoire.

Les mouvements actifs sont conservés aux membres supérieurs, sauf à la main : les doigts sont infléchis, les deux derniers appliqués complètement contre la paume de la main, les deuxième et troisième, à demi fléchis seulement, reposant sur le pouce, dont la première phalange est en flexion.

Les deux pieds sont en varus équin; aucun mouvement ni de flexion, ni d'extension, ni de latéralité ne peut être imprimé au pied. Abolition absolue des réflexes. Sensibilité normale, sauf douleur des mollets à la pression.

La perte du souvenir des faits récents est complète; le souvenir des faits anciens est à peu près intact.

Pendant les six mois que la malade passa dans le service, les symptômes allèrent sans cesse en s'atténuant, malgré une deuxième atteinte d'érysipèle léger. Elle arriva progressivement à se servir de ses mains, à marcher; mais la mémoire fut la fonction qui tarda le plus à réapparaître dans son intégrité.

Le souvenir des faits récents n'existait pas encore d'une façon bien nette quand elle quitta l'hôpital.

Obs. XVIII *résumée* (Terrien et Lesné). — M^{lle} V..., 70 ans, érysipèle de la face débutant le 22 mars 1902 au voisinage de l'orifice nasal du côté droit et propagé à gauche; dès le 26 la plaque érysipélateuse s'affaisse.

Le 27 mars, les deux paupières supérieures sont œdématisées et douloureuses.

1^{er} avril : diminution de l'œdème des paupières; yeux immobiles; vision nulle.

3 avril. — Œdème toujours marqué aux paupières supérieures qui sont ulcérées; propulsion notable des globes oculaires surtout à droite. L'œil droit est totalement immobile;

les mouvements de l'œil gauche n'ont pas complètement disparu. Vision nulle des deux côtés.

L'examen ophtalmoscopique fait reconnaître l'existence de névrite optique. Une incision faite le long du rebord orbitaire inférieur droit, et suivie de drainage, donne issue à un peu de pus où l'on décèle le streptocoque.

13 avril. — La mobilité du globe reparait du côté droit et, le 25 avril, la cicatrisation est à peu près achevée; mais l'examen ophtalmoscopique montre une double atrophie optique et la cécité est définitive.

Obs. XIX *résumée* (Andres). — Il s'agit d'un homme de 39 ans, photographe, qui aurait présenté, le 6 avril, un érysipèle de la face localisé à la moitié gauche du visage; guérison en dix jours.

Le 20 août il se lève et, le soir même, il éprouve de la faiblesse des membres inférieurs; le lendemain apparaissent quelques douleurs dans les mollets. Un peu de température; insomnie.

Les douleurs se généralisent et, le 1^{er} septembre, le malade peut à peine se tenir debout; douleurs dans les mains et la moitié gauche du visage; palpitations et dyspnée; insomnie.

Depuis l'âge de 25 ans il est nerveux, souffrant de névralgies faciales.

11 septembre. — Signes de parésie faciale gauche. Pouls à 123, régulier. Respiration : 22 à la minute. Hypotonie musculaire des extrémités supérieures; douleur à la pression des muscles de l'épaule gauche et des troncs nerveux; diminution du réflexe tricipital à gauche.

Parésie des membres inférieurs; impossibilité de la station debout les pieds réunis; diminution du réflexe rotulien à gauche. L'examen électrique montre l'existence d'une réaction de dégénérescence partielle.

17 septembre. — Atténuation des douleurs; pouls à 96 et 102.

25 septembre. — Les douleurs à la pression, des troncs nerveux persistent; la force des extrémités reparaît; la parésie faciale rétrocede.

10 octobre. — Le malade quitte l'hôpital n'ayant plus de douleurs des extrémités; les réflexes olécraniens et rotuliens sont toujours un peu plus faibles à gauche.

Au début de novembre le malade est complètement rétabli.

L'auteur considère l'insomnie rebelle comme un symptôme de première importance, en rapport avec le facteur intoxication et son action sur le système nerveux central.

L'accélération du pouls qu'a présentée ce malade permet de penser que le pneumogastrique était intéressé. La propagation rapide des troubles moteurs est en faveur d'une infection; la relation avec l'érysipèle paraît certaine.

L'auteur insiste encore sur l'influence du terrain sur lequel se développe l'infection et sur les prédispositions nerveuses; il pense que, venant après une infection, les troubles polynévritiques demeurent inaperçus, surtout si le malade garde le lit.

ÉTUDE DE LA NÉVRITE POST-ÉRISIPÉLATEUSE

Conditions étiologiques.

L'intensité de l'érysipèle nous paraît jouer un rôle de peu d'importance dans l'apparition des troubles névritiques; l'inflammation est toujours disparue une dizaine de jours après son début. Il faut en excepter cependant, l'observation que nous empruntons à Terrien et Lesné et dans laquelle la cellulite orbitaire et la lymphangite des tissus de l'orbite paraissent avoir conditionné l'apparition de la névrite optique; il en était d'ailleurs toujours ainsi dans les observations (une quinzaine) de névrite optique et atrophie consécutive.

Quand l'érysipèle s'accompagne de troubles de la vision ou de l'audition, ceux-ci paraissent plus intenses du côté où a siégé l'érysipèle. Il est intéressant de noter que, dans deux de nos observations, dans lesquelles l'amnésie a été particulièrement intense et durable, il s'agissait d'érysipèle du tronc (obs. VIII) et d'érysipèle de la face généralisé (obs. XVII).

C'est, le plus souvent, dans les quelques jours qui suivent, du deuxième au quatrième, qu'apparaissent

les troubles névritiques. Cependant, dans notre observation iv, ils ont débuté onze jours après la guérison clinique de l'érysipèle; et, dans notre observation xii les troubles sensitifs et vaso-moteurs ont débuté avec l'érysipèle; de plus, dans notre observation xvii c'est deux mois et demi seulement après l'érysipèle que sont apparus les troubles sensitifs et psychiques précédés de quelques phénomènes généraux.

C'est chez l'adulte que l'affection paraît la plus fréquente; trois de nos observations seulement concernent des vieillards. Le sexe nous paraît sans action puisque, sur dix-neuf observations, neuf concernent des femmes.

S'il existe dans les antécédents du malade, une infection ou une intoxication chronique (alcoolisme, paludisme, syphilis, etc.) on peut admettre que celle-ci favorise la localisation de l'infection streptococcique sur le système nerveux; seule, notre observation xix fait mention de troubles nerveux préexistants (névralgie faciale).

Symptômes.

Siège. — Les nerfs craniens nous paraissent le plus fréquemment atteints, puisque Terrien a eu connaissance d'une quinzaine d'observations de névrite optique avec atrophie, aboutissant à la cécité définitive ou à une amblyopie marquée. De même, dans les observations ii, iii et iv que nous empruntons à Gubler, il

est fait mention de troubles auditifs et de troubles visuels avec amaurose passagère. Enfin, l'accélération du pouls qu'a présenté le malade dont il est question dans l'observation XIX, nous semble devoir être rapportée à une lésion passagère du pneumogastrique.

Le type quadriplégique, dans lequel les quatre membres sont envahis simultanément ou successivement, a été le plus fréquent; nous avons pu retrouver neuf observations comparables (obs. VI, VII, VIII, X, XI, XII, XVI, XVII et XIX). Seule, l'observation IV (Gubler) a trait à un type hémiplégique.

Les membres inférieurs ont été seuls intéressés dans cinq observations (obs. V, IX, XIII, XIV, XV).

Une fois seulement, dans le cas que nous avons observé ce qui ajoute encore, nous semble-t-il, à son intérêt, les troubles moteurs et sensitifs n'ont pu être constatés qu'au niveau des membres supérieurs.

Début. — Les troubles sensitifs (fourmillements, douleurs) sont souvent les premiers à apparaître; trois fois seulement (obs. I, VII et XVII) le début a été marqué par des phénomènes généraux : anorexie, vomissements, hyperthermie.

Dans huit de nos observations l'insomnie a été d'apparition précoce et Andres, nous l'avons vu, la considère comme un symptôme de première importance.

Etat. — Les troubles moteurs (parésies, paralysies) suivent souvent de très près les troubles sensitifs; mais ils peuvent exister seuls (obs. V et XIX); il nous faut d'ailleurs noter que, dans cinq observations, on n'a pu

relever que des troubles de la sensibilité objective ou subjective.

Les réflexes tendineux peuvent être abolis (obs. ix et x), diminués (obs. vii et xix) ou conservés (obs. viii); on a constaté leur exagération persistante (obs. xiv, xv et xvi). Nous avons vu, en étudiant la symptomatologie des polynévrites en général, qu'il existait une dizaine d'observations indiscutables de polynévrites, accompagnées d'exagération des réflexes. Divers auteurs ont cherché à expliquer ce phénomène. J. Crocq suppose que les fibres nerveuses formant l'arc réflexe sont intactes et que, de plus, les cellules nerveuses qui entrent dans la composition de cet arc réflexe sont excitées.

Pour de Buck, la cause réside dans l'irritation où se trouvent les fibres centripètes du nerf atteint de polynévrite.

Maurice Perrin propose trois théories pathogéniques : a) hyperexcitabilité du muscle lui-même; b) hyperexcitabilité des fibres sensibles des muscles; c) hyperexcitabilité des centres nerveux.

M. Ingelrans donne une autre explication, reproduite ultérieurement dans la thèse de Ruysens (*Thèse de Lille*, 1905-1906) : l'exagération des réflexes rotuliens pourrait parfois s'expliquer par l'affaiblissement des fléchisseurs antagonistes.

Les troubles trophiques ne sont pas constants; l'atrophie musculaire semble avoir été intense dans les observations vi, viii et ix.

L'examen électrique, chaque fois qu'il a pu être pratiqué, a permis de constater l'existence de la réaction de dégénérescence partielle avec lenteur de la contraction ou complète avec inexcitabilité faradique et galvanique du muscle.

Les troubles psychiques associés sont rarement observés; il s'agit le plus souvent d'amnésie plus ou moins durable (obs. VI, VIII et XVII); cependant, dans une observation (IV) il est fait mention d'un état mental spécial caractérisé par une altération du caractère.

Evolution — Il est difficile de fixer, d'une façon précise, la durée des polynévrites succédant à l'érysipèle; en effet, dans l'observation IX les troubles moteurs persistaient après deux ans, alors que dans l'observation XIX la guérison était complète après deux mois et demi.

On peut dire que, d'une façon générale, les troubles moteurs et sensitifs persistent plusieurs mois; seules, les observations II et IV font mention d'une guérison complète après vingt et dix jours.

Anatomie pathologique et pathogénie

L'absence d'examen anatomo-pathologique nous interdit d'affirmer qu'il s'agit seulement de névrites périphériques avec intégrité absolue de la moelle. Cependant, les lésions constatées à l'autopsie d'un individu atteint de polynévrite diphtérique (Pitres et Vaillard, *Arch de neurologie*, 1886), et dans laquelle la moelle était intacte,

permettent de supposer qu'il peut en être ainsi dans les autres polynévrites infectieuses.

Pour Manfredi et Traversa (1888) les cultures vivantes ou stérilisées du streptocoque de l'érysipèle, peuvent produire des paraplégies ne relevant d'aucune altération matérielle.

D'autre part, M. le professeur Roger (1893) détermine, chez des lapins, par inoculation intraveineuse de cultures de streptocoque, des paralysies d'apparition tardive (deux à trois semaines après l'injection) localisées aux membres postérieurs et accompagnées d'atrophie musculaire intense. L'autopsie ne décèle que peu d'altérations du système nerveux périphérique; mais, au niveau de la moelle, on constate une tuméfaction du protoplasma des cellules des cornes antérieures qui se remplissent de vacuoles.

L'envahissement du système nerveux périphérique semble se produire par la voie sanguine. En effet, dans une observation de Poynton (*Brain*, 1908) un érysipèle de la face fut suivi de poliomyélite antérieure et l'hémoculture décéla la présence du streptocoque.

Le système nerveux réagit d'ailleurs, avec une intensité variable, au cours des infections aiguës les plus diverses; la fatigue, la céphalalgie, les troubles vaso-moteurs le délire, les convulsions, sont des manifestations souvent observées. Etant donné le rôle important attribué aux produits solubles dans les maladies infectieuses, et, les cellules nerveuses étant les plus délicats de tous les réactifs, on ne peut ne pas se demander s'il ne faut pas

voir dans ces accidents le résultat d'une intoxication générale dont l'apparition peut être hâtée par une insuffisance hépatique ou rénale.

Diagnostic

La notion d'une infection streptococcique préexistante mettra sur la voie du diagnostic et permettra de rattacher à leur véritable cause les troubles polynévritiques.

On pourra être conduit dans certains cas, en particulier chez les alcooliques, à discuter la part respective appartenant à l'érysipèle dans le genèse des troubles moteurs ou sensitifs.

Pronostic.

La guérison plus ou moins tardive semble devoir être la terminaison habituelle. Il faut en excepter, cependant, la névrite optique quand elle est accompagnée d'atrophie; elle peut en effet entraîner la cécité.

Les troubles psychiques, et en particulier l'amnésie (obs. xvii) sont parmi les plus tenaces.

Nous devons aussi insister sur ce fait que dans notre observation 1 les troubles de la sensibilité (engourdissement) persistent encore après cinq mois.

Traitement.

C'est celui des polynévrites en général.

On combattra les douleurs par les grands bains chauds (34° à 35°) prolongés. Les hypnotiques seront prescrits contre l'insomnie. Les paralysies nécessiteront l'emploi de l'électrothérapie.

Le massage, la gymnastique méthodique, aideront à la réparation musculaire.

L'apparition des troubles polynévritiques suivant, le plus ordinairement, de très près, l'infection locale, on peut se demander s'il n'y aurait pas intérêt à tenter la sérothérapie anti-streptococcique.

CONCLUSIONS

I. Il existe une polynévrite post-érysipélateuse analogue aux autres névrites infectieuses.

II. Cette névrite est rare et nous n'avons pu en retrouver que dix-neuf observations.

III Elle apparaît dans les jours qui suivent la guérison clinique de l'érysipèle

IV. Elle atteint, par ordre de fréquence, les nerfs craniens, avant tout le nerf optique, les membres supérieurs et les membres inférieurs, les membres inférieurs seuls et les membres supérieurs seuls.

V. Elle évolue lentement, étendue le plus souvent sur plusieurs mois.

VI. Elle semble se terminer par la guérison, exception faite pour la névrite optique qui peut entraîner la cécité

Vu :

Vu, le Président,

Le Doyen,

BEZANÇON.

ROGER.

Vu et permis d'imprimer :

*Le Recteur de l'Académie
de Paris,*

APPEL.

BIBLIOGRAPHIE

- ACHALME. — Considérations pathogéniques et anatomo-pathologiques sur l'érysipèle, ses formes et ses complications; essais sur la virulence du streptocoque (*Thèse de Paris*, 1892).
- Le rôle pathogène du streptocoque (*Revue générale des Sciences*, 1893).
- ANDRES. — (L.-J.) Ein Fall acuter polyneuritis (forme motrice) nach Gesichtsröthe (*Russische medicinische Rundschau*, Berlin, 1908).
- BABINSKI. — Anatomie pathologique des névrites périphériques (*Gazette hebdomadaire*, 1890).
- BALLET (G.). — Les polynévrites; physionomie clinique (*Progress médical*, Paris, 1896).
- Cliniques, 1897.
- BONNET. — Contribution à l'étude des névrites périphériques infectieuses aiguës (*Thèse de Lyon*, 1892-93).
- BROWNING (W.). — Multiple neuritis as a sequel of erysipelas (*The Brooklyn medical journal*, 1888).
- BUCK (DE). — Polynévrite et réflexes (*Société belge de neurologie, Journal de neurologie*, 1901).
- CHARCOT. — Sept cas de polynéocite (*Revue neurologique*, 1893).
- CROCHET. — Accidents nerveux de l'érysipèle (*Thèse de Paris*, 1894-95).

- DÉJÉRINE-KLUMPKE (M^{me}). — Contribution à l'étude des polynévrites en général et des paralysies et atrophies saturnines en particulier. Etude clinique et anatomo-pathologique (*Thèse de Paris*, 1888-89).
- ETTLINGER. — Des polynévrites (*Gazette des hôpitaux*, 1895).
- GARNIER ET THAON. — *Revue neurologique*, 1904.
- GRASSET. — *Montpellier médical*, 1892.
- GUBLER. — Des paralysies dans leurs rapports avec les maladies aiguës et spécialement des paralysies asthéniques, diffuses, des convalescents (*Archives générales de médecine*, 1860).
- CLAUDE (H.). — Existe-t-il une polynévrite par intoxication oxycarbonée (*Progrès médical*, 1913).
- LEU. — Ein Fall von infectöser multiple neuritis nach Erysipelas faciei (*Charité Annalen*, 1890).
- MAGNET. — Incoordination motrice et troubles de la parole à la suite d'un érysipèle de la face (*Loire médicale*, 1897).
- MARINESCO (G.). — Lésions fines du cylindraxé dans les polynévrites; lésions fines des centres nerveux au cours des polynévrites (*Revue neurologique*, 1906).
- PERRIN (Maurice). — A propos de l'exagération des réflexes rotuliens dans un cas de polynévrite (*Revue neurologique*, 1909).
- CROcq (G.). — Physiologie et pathologie du tonus musculaire, des réflexes et de la contracture (*Journal de neurologie*, 1901).
- MARIE (P.). — Les polynévrites (*Revue générale de clin. et de thérapeutique*, décembre 1918).
- BOULLOCHE (P.). — Des paralysies pneumoniques (*Thèse de Paris*, 1891-92).
- MERLIN (P.). — Contribution nouvelle à l'étude des polynévrites sulfo-carbonées (*Thèse de Paris*, 1904-05).
- LONGEART (Paul). — Etude critique sur l'évolution des polynévrites. Durée pronostic, terminaison (*Thèse de Paris*, 1904-05).

- PAULET. — Du pseudo tabes post-infectieux (*Thèse de Montpellier*, 1891-92).
- PERRIN. — Des polynévrites (*Thèse de Nancy*, 1901-02).
- PITRES ET VAILLARD. — Contribution à l'étude des névrites périphériques non traumatiques (*Archives de neurologie*, 1883, t. V et VI).
- POYNTON. — A case of erysipelas of the scalp with a remarkable nervous sequela (*Brain*, 1901).
- RAYMOND. — Cliniques des maladies du système nerveux (2^e série).
- ROGER. — Influence de l'infection sur le système nerveux (*Revue générale des Sciences*, 1893).
- *Compte-rendu à l'Académie des Sciences*, (1891).
- Nouvelle contribution à l'étude de l'érysipèle (*Archives générales de médecine*, Paris, 1901).
- SAINTON. — Sur diverses formes de polynévrites (*Journal de médecine et de chir. pratique*, 1911).
- Trois types cliniques de polynévrites (*Journal des Praticiens*, 1911).
- SOUKHANOFF (Serge). — Contribution à l'étude des changements du système nerveux central dans la polynévrite (*Arch. de neurologie*, 1896).
- STANDTHARTNER. — Polyneuritis nach Erysipel. Ausgang in relative Heilung durch Massage (*Aertzlicher Bericht der Krankheiten zu Wien*, 1890).
- TSCHITSCHKINA (M^{lle} Varvara). — Etude sur les formes sensitives de polynévrite (*Thèse de Paris*, 1900-01).
- WEILL ET REGAUD. — Etude clinique et anatomo-pathologique sur un cas de polynévrite infectieuse aiguë (*Congrès français de médecine*, 1895).
- TERRIEN ET LESNÉ. — Névrite et atrophie optique au cours de l'érysipèle (*Archives générales de médecine*, Paris, 1903).
-

